

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1) Insidensi Dengue Haemorrhagic Fever

Berdasarkan penelitian WHO di seluruh dunia dari tahun 1969 sampai tahun 2003, jumlah kematian karena kasus DHF paling tinggi pada tahun 2002 dengan 1.300.000 kasus dan jumlah yang meninggal sekitar 6.500. Sekitar 500.000 kasus demam berdarah yang parah atau kasus DSS sebagian besar terjadi pada anak-anak yang setiap tahunnya memerlukan rawat inap (WHO, 2005).

Kejadian demam berdarah dengue di Indonesia meningkat pada pertengahan musim hujan yang terjadi pada bulan Januari dan akan turun pada Februari. Di Indonesia pada tahun 2016 terdapat kejadian luar biasa (KLB) penyakit DHF di 9 Kabupaten dan 2 Kota dari 7 Provinsi yaitu 1). Kabupaten Tangerang, Provinsi Banten; 2). Kota Lubuklinggau, Provinsi Sumatra Selatan; 3). Kota Bengkulu, Provinsi Bengkulu; 4). Kota Denpasar, Kabupaten Gianyar, Provinsi Bali; 5). Kabupaten Bulukuma, Pangkep, Luwu Utara, dan Wajo, Provinsi Sulawesi Selatan; 6). Kabupaten Gorontalo, Provinsi Gorontalo; 7). Kabupaten Kaimana, Papua Barat. Sepanjang Januari pada wilayah tersebut penderita DHF terdapat 492 kasus dan 25 orang yang meninggal (Kemenkes RI, 2016).

Kementrian Kesehatan RI pada bulan Januari-Februari 2016 mencatat jumlah penderita Dengue Haemorrhagic Fever (DHF) di Indonesia yaitu

sebanyak 13.219 orang dengan jumlah kematian 137 orang. Dengan jumlah yang telah dicatat oleh Kemenkes RI, penderita DHF paling banyak terjadi pada golongan usia 5-14 tahun dengan presentase 42,72% dan paling banyak kedua terjadi pada golongan usia 15-44 tahun dengan presentasi 34,49% (Kemenkes RI, 2016).

Di Kota Yogyakarta Dengue Haemorrhagic Fever (DHF) merupakan penyakit endemis yang perlu diwaspadai setiap tahun. Penderita DHF dari tahun 2004 sampai 2014 jumlahnya fluktuatif tetapi jumlah yang paling tinggi pada tahun 2010. Pada tahun 2014 penderita DHF paling banyak di wilayah Puskesmas Umbulharjo I yaitu 47 orang dan yang meninggal 1 orang (Depkes, 2015). Peningkatan kasus DHF dipengaruhi oleh faktor iklim seperti suhu, kelembaban, banyaknya hari hujan, dan curah hujan. Tingginya curah hujan dan hari hujan serta diikuti tingginya suhu di kota Yogyakarta berbanding lurus dengan peningkatan kasus DHF. Dimana jentik nyamuk berkembang pada masa inkubasi pada rentang suhu 15°C sampai 30°C (Hodijah dkk, 2015). Selain itu peningkatan kasus DHF dipengaruhi oleh faktor perilaku dan partisipasi masyarakat yang masih kurang dalam kegiatan pemberantasan sarang nyamuk (PSN) serta faktor pertambahan jumlah penduduk dan peningkatan mobilitas penduduk serta peningkatan sarana transportasi penyebaran virus DHF semakin mudah dan luas (Kemenkes RI, 2016).

a. Dengue Haemorrhagic Fever

a. Definisi

DHF (Dengue Haemorrhagic Fever merupakan bentuk berat dari DF (dengue fever) dengan gejala klinis seperti terdapatnya demam yang

berlangsung 2-7 hari dengan pola bifasik atau biasa disebut pola pelana kuda, adanya perdarahan yang dibuktikan dengan tes, hematemesis (melena), trombositopenia (100.000 sel/mm^3 atau kurang), adanya kebocoran plasma yang akan menyebabkan naiknya kadar hematokrit (Nelwan, 2015 dan WHO, 2005).

Dengue Fever (DF) adalah penyakit demam yang ditandai dengan gejala: demam tinggi, sakit kepala, nyeri retro-orbital, mialgia, arthralgia, ruam, manifestasi perdarahan, leukopenia serta serologi suportif atau terjadi di lokasi dan waktu yang sama seperti kasus demam berdarah yang lain (Balmaseda dkk, 2006).

b. Etiologi

Dengue haemorrhagic fever (DHF) disebabkan oleh virus dengue. Virus dengue ini masuk ke dalam famili Flaviridae dan genus Flavivirus (WHO, 2016). Virus dengue mengandung RNA untai tunggal sebagai genom yang memiliki 11 644 nukleotida panjang dan terdiri dari tiga protein struktural pengkodean nucleocaprid yaitu inti protein (C), protein membran terkait (M), protein amplop (E), dan tujuh protein non struktural (NS) gen. Yang digunakan untuk diagnostik dan patologi yaitu antara protein non struktural, amplop glikoprotein, dan NS1 (WHO, 2011).

Virus dengue mempunyai 4 serotipe yaitu DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4 yang dapat menyebabkan DHF. Meskipun mempunyai 4 serotipe yang antigeniknya serupa namun mereka cukup berbeda karena terdapat reaksi silang (Chen, dkk, 2015).

Pada DHF ada infeksi primer dan sekunder. Infeksi primer yaitu jika seseorang baru pertama kalinya terinfeksi dengan salah satu serotipe, sehingga menyebabkan terjadinya DF. Jika tubuh telah mendapatkan salah satu serotipe hal ini akan menjadi antibodi dalam tubuh. Infeksi sekunder terjadi apabila tubuh telah mengalami infeksi primer (Mansjoer dkk, 2001).

Setelah terkena infeksi primer dan telah mendapatkan antibodi, bukan berarti orang tersebut akan terbebas dari DHF. Karena virus DHF mempunyai 4 serotipe yang berbeda. Dimana jika didalam tubuh sudah terdapat salah satu serotipe dan mendapatkan lagi serotipe yang berbeda maka hal ini akan memudahkan virus tersebut untuk menyerang tubuh manusia. Sehingga akan lebih mudah untuk menjadi DHF (Mansjoer dkk, 2001).

Dengan 4 serotipe tersebut yang berarti ada 4 jenis virus tetap memberikan gejala yang serupa seperti demam, sakit kepala, nyeri retroorbital, dan mialgia. Virus ini dapat mengenai manusia melewati nyamuk genus *Aedes (Stegomyia) aegypti (Ae. aegypti)* dan *Aedes (Stegomyia) albopictus (Ae. albopictus)* (Chen, dkk, 2015).

Pada anak risiko terkena DHF sangat tinggi dengan infeksi sekunder 10 kali lebih banyak dibandingkan infeksi primer. Anak-anak lebih banyak terkena DHF bahkan berlanjut ke DSS dikarenakan imunitas pada anak belum sekuat orang dewasa dan juga faktor lingkungan sangat mempengaruhi kejadian ini dimana anak-anak bermain di tempat-tempat yang lembab, gelap, dan berbau dimana terdapat sarang nyamuk (Silvarianto, 2013).

c. Patofisiologi

Virus dengue masuk ke dalam tubuh saat nyamuk tersebut menghisap darah manusia. Setelah virus tersebut masuk ke dalam tubuh manusia kemudian virus tersebut dalam waktu 2 sampai 3 hari akan memperbanyak diri di kelenjar getah bening lokal dan menyebar melalui darah yang akan berlangsung selama 1 minggu. Tetapi dalam waktu 4 sampai 5 hari virus tersebut sudah masuk ke berbagai jaringan. Pada saat virus telah memasuki jaringan biasanya penderita dalam fase demam (Candra, 2010).

Pada saat seseorang terkena infeksi virus dengue akan terbentuk imunoglobulin M (IgM) anti dengue, yang tidak lama kemudian akan terbentuknya imunoglobulin G (IgG). Tidak hanya IgM dan IgG yang terbentuk, tetapi tubuh akan meningkatkan respons imun berupa: a). respons humoral berupa pembentukan antibodi dependent (ADE) yang berperan dalam menetralkan virus; b). limfosit T-helper (CD4) dan T-sitotoksik (CD8) yang berperan dalam respon imun seluler. CD4 akan mengeluarkan TH1 yang akan memproduksi interferon gamma, IL2, dan limfokin serta TH2 yang memproduksi IL4, IL5, IL6, dan IL10; c). monosit dan makrofag untuk memfagositosis virus; dan d). Aktivasi komplemen oleh kompleks imun menyebabkan terbentuknya C3a dan C5a (Chen, dkk, 2015).

Infeksi virus dengue akan menyebabkan teraktifasinya makrofag yang akan memfagositosis kompleks virus antibodi non netralisasi sehingga virus akan bereplikasi dalam makrofag, dengan

bereplikasinya virus tersebut dalam makrofag maka makrofag tersebut telah terinfeksi oleh virus yang akan menyebabkan teraktivasinya T-helper dan T-sitotoksik yang akan memproduksi limfokin dan interferon gamma. Dimana interferon gamma yang akan mengaktifasi monosit sehingga disekresi mediator inflamasi seperti TNF- α , IL-1, PAF, IL-6 dan histamin yang menyebabkan disfungsi sel endotel dan kebocoran plasma. Kebocoran plasma juga dapat diakibatkan oleh peningkatan C3a dan C5a (Chen dkk, 2015).

Terjadinya kerusakan sel endotel disebabkan oleh naiknya permeabilitas karena adanya respons inflamasi. Sehingga akan meningkatkan jumlah leukosit, oksigenasi jaringan, meningkatkan akses nutrisi dll. Karena banyaknya bahan yang harus dibawa untuk memperbaiki kerusakan ini dapat menyebabkan kebocoran plasma ke jaringan tubuh sehingga memicu hilangnya volume intravaskuler dan sirkulasi yang tak memadai. Kebocoran plasma yang berlanjut atau yang tidak segera ditangani dapat menyebabkan penurunan jumlah trombosit (trombositopenia) dan naiknya kadar hematokrit (hemokonsentrasi) (Hadinegoro dkk, 2010).

Kenaikan kadar hematokrit sangat berbahaya karena hal ini dapat menjadi indikasi bahwa tubuh sedang dalam keadaan tidak stabil. Hemokonsentrasi terjadi karena meningkatnya kadar sel darah karena kebocoran plasma maka akan menyebabkan tubuh dehidrasi ini dikarenakan komponen plasma yang 90% air (Sutedjo, 2007).

b. Hemopoiesis

Hemopoiesis adalah suatu proses pembentukan sel darah dalam tubuh (Soebandiri, 2015). Pembentukan sel darah ini sangat penting dikarenakan sel darah yang mempunyai usia tertentu sehingga perlu untuk diganti terus-menerus untuk mempertahankan kebutuhan jaringan. Sel darah manusia terbagi menjadi 2 kelompok yaitu bermolekul padat dan bermolekul tidak padat. Dalam tubuh terdapat sekitar 8% sampai 9% molekul padat yang terdiri dari eritrosit, trombosit, dan leukosit. Sedangkan 91% sampai 92% terdiri dari molekul yang tidak padat yaitu plasma (Baldy, 2012).

Tempat pembentukan semua sel darah yang ada dalam tubuh manusia berasal dari medulla ossium rubra (sumsum tulang merah). Sumsum tulang merah dalam tubuh berada di sumsum tulang tengkorak, vertebra, pelvis, sternum, iga-iga, dan epifisis proksimal tulang panjang (Baldy, 2012). Didalam sumsum tulang merah terdapat sel induk dari semua sel darah yang disebut sel induk hemopoietik pluripoten (*cellula haematopoietica precursoria pluripotens*). Untuk menghasilkan berbagai macam jenis sel darah maka sel induk pluripoten akan menghasilkan dua turunan yaitu sel induk mieloid pluripoten dan sel induk limfoid pluripoten (Eroschenko, 2014).

Dari sel induk mieloid pluripoten akan mengalami pembelahan jika mendapat rangsangan. Jika sel induk mieloid pluripoten mendapat rangsangan dari eritropoietin maka sel induk tersebut akan berdiferensiasi menjadi proerythroblastus → erythroblastus basophilus → erythroblastus polychromatophilus → erythroblastus acidophilus → reticulocytus → erythrocytus. Setelah menjadi eritrosit berarti sel tersebut sudah matang dan siap diedarkan melalui pembuluh darah ke seluruh tubuh (Eroschenko, 2014).

Sel induk mieloid pluripoten yang mendapat rangsangan dari G-CSF maka sel induk tersebut akan berdiferensiasi menjadi myeloblastus → promyelocytus dari sini akan terbagi menjadi 3 yaitu yang pertama menjadi myelocytus acidophilus → metamyelocytus acidophilus → granulocytus acidophilus non segmento-nuclearis → eosinophilus. Kedua menjadi myelocytus neutrophilus → metamyelocytus neutrophilus → granulocytus neutrophilus non segmento-nuclearis → neutrophilus. Ketiga menjadi myelocytus basophilus → metamyelocytus basophilus → granulocytus basophilus non segmento-nuclearis → basophilus. Ketiga jenis sel tadi masuk kedalam leukosit yang bergranular (Eroschenko, 2014).

Untuk menjadi makrofag berawal dari berdiferensiasinya sel induk mieloid pluripoten → monoblastus → promonocytus → monocytus. Monocytus yang lebih dewasa menjadi macrophagocytus. Pembentukan trombosit berawal dari sel induk mieloid yang mendapat rangsangan dari trombopoetin lalu sel tersebut akan berdiferensiasi menjadi → megakaryoblastus → promegakaryocytus → metamegakaryocytus → megakaryocytus. Setelah menjadi megakaryocytus maka sel tersebut akan pecah menjadi keping-kepingan yang disebut trombocytus (Soebandiri, 2015 dan Eroschenko, 2014).

Dari sel induk limfoid pluripoten akan berdiferensiasi menjadi lymphoblastus → prolymphocytus → lymphocytus magnus → lalu terbagi menjadi dua yaitu lymphocytus T dan lymphocytus B. Dari limfosit tempat pematangannya terbagi menjadi dua yaitu sebagian di sumsum tulang dan beredar melalui peredaran darah menuju limfonodus dan limpa untuk limfosit B dan yang meninggalkan sumsum tulang berpindah ke kelenjar timus untuk limfosit T (Eroschenko, 2014 dan Baldy, 2012).

c. Hematokrit

a. Definisi

Hematokrit adalah suatu nilai persentase dari volume seluruh sel darah merah yang ada dalam darah. Dimana darah manusia mempunyai peranan penting dalam kehidupan. Sekitar 8% dari berat badan kita terdiri dari darah, jika dihitung dalam bentuk volume pada wanita terdapat sekitar 5 liter dan pada laki-laki sekitar 5,5 liter. Darah terbagi menjadi 2 komponen yaitu plasma dan darah. Plasma merupakan cairan dalam tubuh yang terbentuk oleh 90% air sedangkan darah terdiri dari eritrosit, trombosit, dan leukosit (Sherwood, 2016).

Untuk mencari hematokrit maka darah yang diambil harus disentrifuse agar darah terpisah dari plasma, sehingga dapat menghitung persentase sel darah merah dari volume keseluruhan. Penghitungan hematokrit berfungsi untuk menghitung indeks eritrosit, mengetahui ukuran dari eritrosit, mengetahui kadar hemoglobin serta konsentrasinya. Pengukuran hematokrit dinyatakan dalam milimeter kubik eritrosit/100ml darah atau dalam volume/dl. Eritrosit (sel darah merah) merupakan sel yang berbentuk cekung dan jumlahnya paling banyak. Eritrosit berfungsi sebagai transpor atau membawa karbondioksida serta menukarkannya dengan oksigen dalam paru-paru, dan membawa sari-sari makanan keseluruh tubuh (Eroschenko, 2014 dan Baldy, 2012).

Setiap orang memiliki sekitar 25 sampai 30 triliun eritrosit yang beredar dalam tubuh. Dengan jumlah yang sangat banyak, eritrosit memiliki usia yang pendek. Eritrosit hanya berumur hingga 120 hari

atau 4 bulan. Nilai normal dari eritrosit yaitu pada laki-laki 4,7-6,1 juta sel/mm³ sedangkan pada wanita sekitar 4,2-5,2 juta sel/mm³. (Baldy, 2012).

Tabel 2. Nilai normal hematokrit

Usia	Hematokrit (%)
0-3 hari	45-61
1-2 minggu	39-57
1-6 bulan	29-42
7 bulan – 2 tahun	33-38
2-5 tahun	34-39
5-8 tahun	35-42
13-18 tahun	36-47
Laki-laki dewasa	41-50
Wanita dewasa	36-44

Sumber : *American Academy of Pediatrics*

b. Patologi saat terjadi gangguan hematokrit

Hematokrit pada pemeriksaan darah lengkap sangat penting dalam menentukan derajat keparahan suatu penyakit. Pada saat seseorang terkena DHF kadar hematokrit dalam tubuh tidak langsung terganggu, karena kadar hematokrit akan terganggu jika DHF tersebut berlanjut ke DSS (Sutaryo, 2004).

DSS dapat disebabkan dari awal infeksi (demam) yang tidak ditangani dengan baik sehingga tubuh akan mengalami dehidrasi. Selain itu karena saat DSS kadar trombosit yang menurun dan menyebabkan lemahnya pembuluh darah sehingga menyebabkan rembesnya plasma dari pembuluh darah. Hal ini juga dapat menyebabkan pemicunya kadar hematokrit dalam tubuh yang makin meningkat. Semua kadar hematokrit dalam tubuh berbeda-beda, tergantung pada usia dan jenis kelamin (Sutaryo, 2004).

Kadar hematokrit pada saat anak-anak dan dewasa berbeda. Saat anak-anak kadar hematokrit lebih besar dibanding saat dewasa. Kadar hematokrit pada perempuan juga lebih rendah dibanding pada laki-laki. Pada saat seseorang terkena DSS dengan gejala klinis yang salah satunya adalah demam yang bifasik. Demam tersebut dapat menyebabkan tubuh menjadi dehidrasi. Jika dehidrasi tersebut parah maka akan menyebabkan kadar hematokrit naik. Jika kadar hematokrit >60% akan menyebabkan pembekuan darah spontan yang akan menyebabkan kematian (Kemenkes RI, 2011).

d. Faktor Lain

a. Faktor Internal

1) Trombosit

Trombosit atau terkenal dengan nama keping darah merupakan salah satu unsur bentukan darah. Seperti yang telah dijelaskan dalam hemopoiesis bahwa trombosit merupakan pelepasan sisa tepi dari megakariosit. Dimana satu megakariosit akan menjadi 1000 trombosit. Trombosit terdiri dari fragmen kecil dengan garis tengah sekitar 2 sampai 4 μm (Sherwood, 2016).

Masa hidup trombosit yaitu sekitar 10 hari, setelah lewat dari 10 hari maka trombosit akan mati atau sudah tidak bisa menjalankan fungsinya dengan baik. Oleh karena itu trombosit dalam sirkulasi akan dibersihkan oleh makrofag dan diganti dengan trombosit yang baru (Sherwood, 2016).

Fungsi dari trombosit itu sendiri yaitu untuk menjaga sistem vaskular serta mendeteksi dimana ada tempat yang cedera dan memulai tugasnya untuk memperbaiki cedera tersebut (Eroschenko, 2014). Nilai normal dari trombosit yaitu terdapat sekitar 150.000-400.000 sel/mm³ (Baldy, 2012).

2) Leukosit

Leukosit atau biasa disebut sebagai sel darah putih merupakan salah satu unsur yang berada dalam sel darah. Leukosit terbagi menjadi dua yaitu yang bergranular dan tidak bergranular. Leukosit yang bergranular terdiri dari eosinofil, neutrofil, dan basofil. Sedangkan leukosit yang tidak bergranular yaitu monosit dan limfosit (Eroschenko, 2014).

Fungsi umum dari leukosit yaitu menjaga sistem pertahanan tubuh terhadap benda asing yang masuk kedalam tubuh. Karena leukosit terdiri dari 5 jenis maka fungsi dan masa aktif dari masing-masing jenis leukosit juga berbeda (Sherwood, 2016).

Pertama, neutrofil yang berfungsi sebagai fagositosis (menelan serta menghancurkan bakteri). Neutrofil biasa menyerang bakteri yang bersifat akut. Kedua, eosinofil bekerja saat seseorang terkena alergi dan terinfeksi cacing. Ketiga, basofil merupakan sel leukosit yang paling sedikit diantara lainnya dan kerjanya hampir sama dengan sel mast. Keempat, monosit yang fungsinya sama seperti neutrofil tetapi monosit ini

akan muncul setelah neutrofil bekerja. Kelima, limfosit yang mempunyai 2 jenis yaitu limfosit B dan limfosit T. Limfosit B bertanggung jawab dalam pembentukan antibodi sedangkan limfosit T langsung menghancurkan benda asing tersebut (Sherwood, 2016).

Jumlah nilai normal leukosit total yaitu sekitar 4.000-10.000 sel/mm³. Dengan nilai normal dari masing-masing leukosit yaitu neutrofil 38-70% eosinofil 1-5%, basofil 0-2%, monosit 1-8%, dan limfosit 15-45 % (Baldy, 2012).

3) IgG-IgM

IgG-IgM merupakan antibodi manusia. IgG-IgM berawal dari sel limfosit yang terbagi menjadi 2 yaitu limfosit T dan limfosit B. Limfosit T yang berada di timus akan menjadi sistem kekebalan selular. Sedangkan limfosit B akan menjadi sistem kekebalan humoral. Kekebalan humoral yaitu IgG, IgA, IgM, IgD, dan IgE (Ganong, 1999).

Sistem kekebalan tubuh pada anak-anak yang umurnya dibawah 12 tahun kekebalan seluler lebih dominan dibandingkan dengan kekebalan tubuh yang humoral. Sehingga dapat menyebabkan mudahnya infeksi masuk kedalam tubuh anak-anak. Hal ini dikarenakan pada kekebalan selular yang berfungsi sebagai pertahanan utama terhadap infeksi pada tubuh (Solomon, 2012).

Sedangkan kekebalan humoral atau yang biasa disebut dengan antibodi berfungsi sebagai pertahanan tubuh yang dilengkapi memori terhadap infeksi yang pernah masuk kedalam tubuh, sehingga sistem kekebalan tersebut dapat mempelajari cara memusnahkan infeksi tersebut. Jadi jika tubuh terkena paparan kedua kalinya, sistem kekebalan tubuh akan lebih siap dalam menghadapi infeksi tersebut (Ganong, 1999).

b. Faktor Eksternal

1) Demografi

Faktor demografi yang terdiri dari pendidikan, pekerjaan, dan penghasilan ikut berperan dalam kejadian DHF. Hal ini dapat terjadi karena saat seseorang mempunyai tingkat pendidikan, pekerjaan, dan penghasilan yang rendah maka akan berpengaruh terhadap derajat kesehatan suatu keluarga tersebut (Pemkot Yogyakarta Dinkes, 2015).

2) Suhu dan kelembaban udara

Suhu sangat berpengaruh terhadap kejadian DHF, karena pada saat suhu 15°C - 30°C merupakan suhu yang sangat bagus untuk berkembangnya nyamuk *Aedes spp* (Hodijah dkk, 2015).

Dikarenakan curah hujan yang tinggi dan banyaknya hari hujan juga berpengaruh terhadap keadaan lingkungan yang akan menjadi lembab. Hal ini akan menjadi faktor pendukung terhadap berkembangnya jentik nyamuk (Santoso, 1997). Semakin banyaknya tempat yang lembab maka akan semakin banyak pula

nyamuk hinggap. Kelembaban juga akan berpengaruh terhadap hidup nyamuk yang lebih panjang (Nurjazuli, 2015).

3) Curah hujan dan banyaknya hari hujan

Curah hujan yang tinggi dan banyaknya hari hujan khususnya di Kota Yogyakarta akan membentuk banyak genangan yang dapat menyebabkan banyaknya sarang nyamuk baru. Hal ini dapat menyebabkan perkembangbiakan nyamuk *Aedes spp.* menjadi lebih banyak (Ariati dkk, 2015).

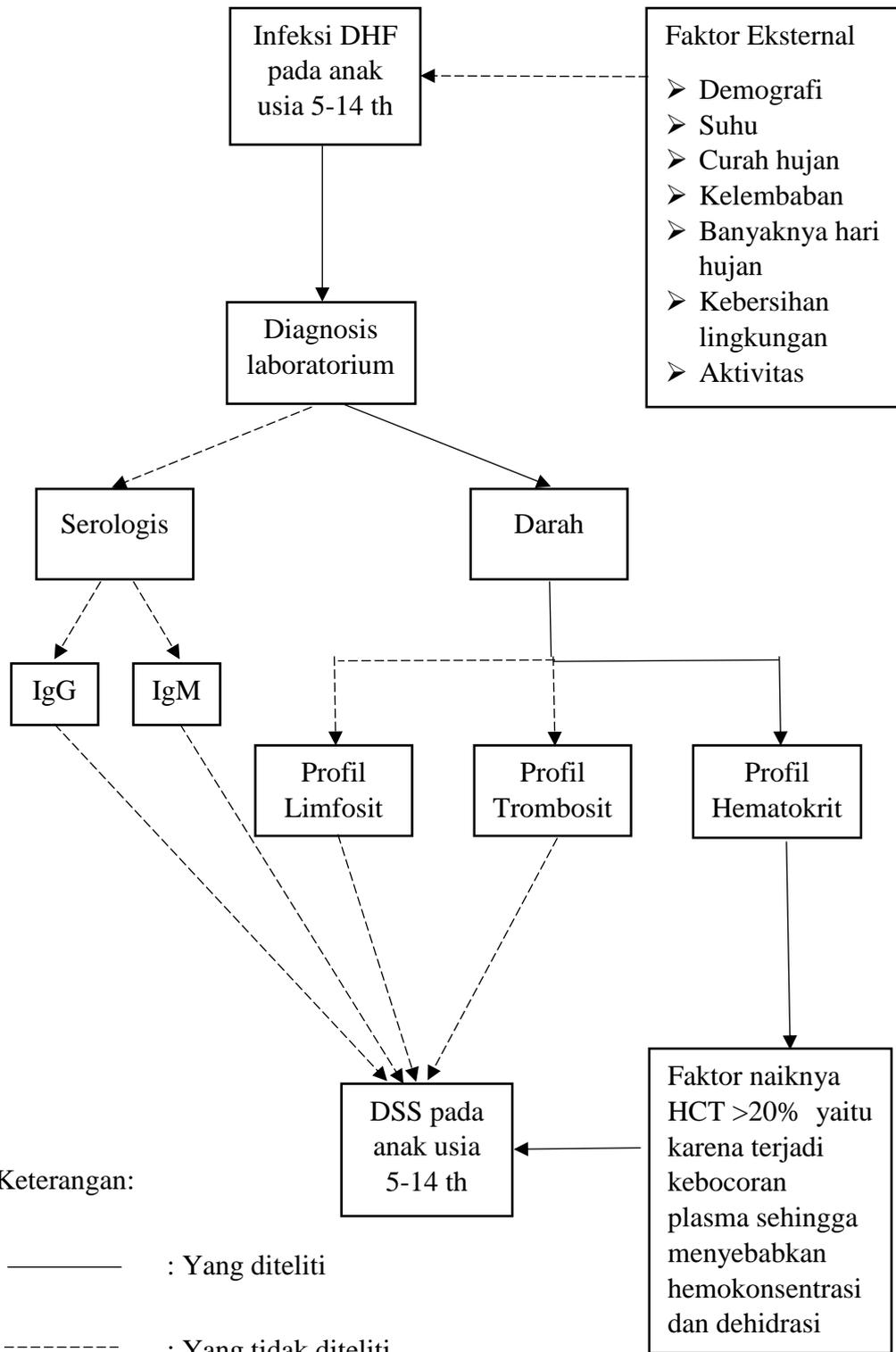
4) Aktivitas

Seseorang yang mempunyai aktivitas yang lebih dominan untuk duduk diam di suatu ruangan risiko terkena penyakit DHF lebih banyak dari pada orang yang lebih banyak bergerak (Djati dkk, 2012).

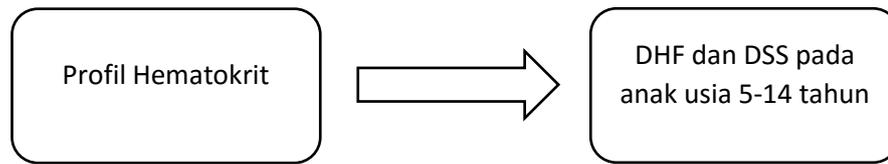
5) Kebersihan lingkungan

Masyarakat yang sering bergotong royong untuk membersihkan lingkungannya terutama tempat-tempat yang sering digenangi oleh air maka kemungkinan untuk terkena DHF lebih kecil (Djati dkk, 2012).

B. Kerangka Teori



C. Kerangka Konsep



D. Hipotesis

Berdasarkan penjelasan diatas dapat dirumuskan hipotesis sebagai berikut:

H0 : Jumlah hematokrit tidak berhubungan dengan kejadian DHF dan DSS pada anak.

H1 : Jumlah hematokrit berhubungan dengan kejadian DHF dan DSS pada anak.